

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N°

772

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jacques PATOU

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris.

Né le 12 décembre 1911, à Fruges (Pas-de-Calais).

**Atelectasie aiguë du Poumon
après Phrénicectomie**

Président : M. R. DEBRÉ, Professeur.

PARIS
AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR
93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1937

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jacques PATOU

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris.

Né le 12 décembre 1911, à Fruges (Pas-de-Calais).

**Atelectasie aiguë du Poumon
après Phrénicectomie**

Président : M. R. DEBRÉ, Professeur.

PARIS
AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR
93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1937

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM.
Physiologie	ROUVIERE.
Physique médicale	Léon BINET.
Chimie médicale	STROHL.
Bactériologie	POLONOVSKI.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	Robert DEBRE.
Pathologie médicale et générale	BRUMPT.
Pathologie médicale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	ABRAMI.
Anatomie pathologique	CHEVASSU.
Histologie	ROUSSY.
Pharmacologie et matière médicale	CHAMPY.
Thérapeutique	TIFENEAU.
Hygiène et médecine préventive	HARVIER.
Médecine légale	TANON.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALTHAZARD.
Pathologie expérimentale et comparée	LAIGNEL-LAVASTINE.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	FIESSINGER.
	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	{ LOEPER.
	{ CARNOT.
	{ CLERC.
	{ Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	{ LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	{ NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	{ CUNÉO.
Clinique chirurgicale	{ GOSSET.
	{ GRÉGOIRE.
	{ LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	{ TERRIEN.
Clinique urologique	{ MARION.
	{ BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	{ COUVELAIRE.
	{ JEANNIN.
Clinique gynécologique	{ MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	{ OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	{ RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	{ LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	{ Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	{ SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	{ BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	{ MATHIEU.
Clinique cardiologie	{ LAUBRY.
	{ HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	{ MULON.
	{ OLIVIER.
	{ VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.
AMELINE Pathologie chirurgicale.	FUNK Pathologie chirurgicale.
BARIETY Pathologie médicale.	GALLIARD Parasitologie.
BÉNARD (Henri) Pathologie médicale.	GASTINEL Bactériologie.
BERNARD (Etienne) Pathologie médicale.	DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
BEZANÇON (Justin) Hydrologie.	GAYET Physiologie.
BOULIN Pathologie médicale.	DE GENNES .. Pathologie médicale.
BULLIARD Histologie.	GIROUD Histologie.
CATHALA Pathologie médicale.	HAGUENAU Pathologie médicale.
CHEVALLIER.. Pathologie médicale.	HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
COSTE Pathologie médicale.	HAZARD Pharmacologie.
DOGNON Physique.	HUGUENIN Anatomie pathologique.
FEY Urologie.	JOANNON Hygiène.



II. — AGREGES EN EXERCICE (Suite).

MM.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL.. Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LEVY .. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET ... Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.

MM.
 OBERLING Anatomie pathologique
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgicale.
 PIEDELIEVRE.. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHTER Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SENEQUE ... Pathologie chirurgicale.
 TROISIERS Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.
 ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 GUENIOT Obstétrique.
 LARDENNOIS . Pathologie chirurgicale.

MM.
 LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 PHILIBERT ... Bactériologie.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.
 ALAJOUANINE.
 AUBERTIN.
 BRULÉ.
 CHABROL.
 CHIRAY.
 DONZELOT.
 DUVOIR.
 LIAN.
 PASTEUR-VAL-
 LERY-RADOT.
 SEZARY.

Clinique médicale.

MM.
 BASSET.
 BROCC.
 CADENAT.
 GATELLIER.
 HEITZ-BOYER.
 MOURE.
 QUÉNU.
 SCHWARTZ.
 VELTER.

Clinique chirurgicale.

MM.
 ECALLE.
 LE LORIER.
 LEVY-SOLAL.
 METZGER.

Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé.
 LEDOUX-LEBARD
 PHILIBERT, agrégé
 RUPPE
 WEIL-HALLÉ

Education physique.
 Radiologie clinique.
 Microbiologie.
 Stomatologie.
 Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON PÈRE, A MA MÈRE

*A qui je ne puis exprimer ici mon amour
et ma reconnaissance.*

A MON FRÈRE JEAN

*En souvenir d'une amitié qui durera tou-
jours.*

A MA GRAND'MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

*Qui n'auront pas eu la joie de vivre ce
jour.*

A MES ONCLES, A MES TANTES

A MES AMIS,

RENÉ CANDOT, ROBERT PERIGAUT,
LÉON BRIONVAL, PIERRE ZUINGHEDAU,
LES DOCTEURS CASANOVA, CHESSEBEUF,
LOBRICHON

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ROBERT DEBRÉ

Professeur de Bactériologie à la Faculté de Médecine.
Médecin de l'Hôpital Hérold.
Officier de la Légion d'Honneur.

*Qui nous a fait l'honneur de présider
cette thèse.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BENARD

Médecin de l'Hôtel-Dieu.

Chevalier de la Légion d'Honneur.

Qui nous a inspiré cet ouvrage, en témoignage de notre respectueuse reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CORD

Assistant à l'Hôtel-Dieu.

*Que je remercie pour son amitié et pour
l'aide précieuse qu'il m'a apporté dans la
rédaction de cette thèse.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stages :

MONSIEUR LE PROFESSEUR SERGENT

La Charité, 1931.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEJARS

Saint-Antoine, 1932.

MONSIEUR LE DOCTEUR AUBERTIN

Médecin de La Pitié, 1932.

MONSIEUR LE DOCTEUR BAUMGARTNER

Chirurgien de La Pitié, 1933.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LAIGNEL-LAVASTINE

Médecin de La Pitié, 1933.

MONSIEUR LESNE

Médecin de l'Hôpital Trousseau, 1934.

Externat :

MONSIEUR LE DOCTEUR BAUMGARTNER

Chirurgien de La Pitié, 1934-1935.

MONSIEUR LE DOCTEUR STEVENIN

Médecin du Nouveau Beaujon, 1935-1936.

MONSIEUR LE PROFESSEUR BENARD

Médecin de l'Hôtel-Dieu, 1936.

MONSIEUR LE DOCTEUR CHIRIE

Accoucheur de l'Hôtel-Dieu, 1936-1937.

MONSIEUR LE DOCTEUR BOUCHET

Oto-rhino-laryngologiste de l'Hôpital Saint-Louis, 1937.

INTRODUCTION

Pour avoir été l'objet de nombreuses études, la question de l'atélectasie pulmonaire, remise en chantier à l'occasion d'acquisitions nouvelles, est une de celles qui sont actuellement à l'ordre du jour.

Sans doute, la plupart des observations complètes concernant ce syndrome pulmonaire sont de publication récente. En effet, les cas d'atélectasie, ou du moins une grande partie des cas observés jusqu'à ces dernières années étaient mal interprétés.

Pendant longtemps, l'atélectasie a été confondue avec d'autres manifestations pulmonaires aiguës, la similitude clinique ne permettant pas toujours de différencier nettement ces états entre eux. Il a fallu la diffusion des examens radiologiques pour mettre en évidence des cas nombreux d'atelectasies, et pour en préciser les symptômes.

Souvent, il arrivait de confondre l'atélectasie avec des ensemencements massifs du poumon, qu'il s'agisse d'infiltrats tuberculeux massifs ou de certaines pneumopathies gangréneuses aiguës.

Combien de « pneumonies post-opératoires » n'étaient en réalité que des atélectasies ?

Combien d'atélectasies d'évolution subaiguës ont

dû être étiquettées « pleurésie enkistée », ou « sclérose rétractile » ?

Aussi, jusqu'avant l'ère radiologique, l'atélectasie était-elle étudiée presque uniquement dans le domaine expérimental, et faisait l'objet de nombreuses discussions quant à son mécanisme.

Il convient de signaler que déjà en 1844, MENDEL-SOHN a pu reproduire expérimentalement l'atélectasie d'un lobe pulmonaire en obstruant la bronche correspondante.

Vers cette époque, LEGENDRE et BAILLY signalent l'atélectasie comme une des complications rares, mais possible des bronchites de l'enfant. Ils en attribuent la cause au catarrhe bronchique et à l'insuffisance des mouvements respiratoires occasionnés par la compression qu'exercent sur le thorax de l'enfant des vêtements trop serrés.

Au cours de ces mêmes années, certains auteurs montrent que l'atélectasie peut être reproduite chez les animaux par la simple ouverture du thorax.

En 1851, GAIRDNER considère que les sécrétions forment une véritable soupape bronchique et donne cette origine aux atélectasies post-opératoires.

BARTHELS, quelque temps plus tard, trouve des zones d'atélectasie correspondant à des bronches obstruées. Ses observations sont celles d'enfants morts de diphtérie, à l'autopsie desquels on retrouvait des fausses membranes qui formaient bouchon dans les bronches. Cet auteur émet l'hypothèse d'un

spasme bronchique qui se surajouterait presque toujours à l'obstacle pour compléter l'occlusion.

LICHTEIM, pour expliquer l'aplatissement des alvéoles consécutif à l'occlusion, invoque la résorption des gaz pulmonaires par le sang circulant.

En 1890, W. PASTEUR publie ses observations d'atélectasies survenues après paralysie diphtérique du nerf phrénique.

Puis des auteurs Anglais, communiquent des cas de traumatisés du thorax, ne présentant pas de lésions pleuro-pulmonaires, chez lesquels des zones d'atélectasies se seraient produites par l'immobilisation du thorax consécutive à la douleur; ils discutent le rôle de l'hypo-ventilation pulmonaire.

Les atélectasies post-opératoires ont été décrites par W. PASTEUR pendant la guerre. Leur cause serait encore ici d'origine mécanique, l'obstruction bronchique étant réalisée par du mucus, ou par des aliments mal déglutis par suite de l'anesthésie générale.

Les observations d'atélectasies ne sont plus maintenant une rareté.

Des Médecins (SERGENT, VIBERT, DEBRÉ, CARNOT, AMEUILLE, TOBE, DESGEORGES), des chirurgiens (MOQUOT, BAUMGARTNER), et l'école américaine ont contribué grandement à éclaircir la question.

ANGLADE (Thèse Paris 1936) a reproduit l'atélectasie chez des chiens en obstruant une bronche par une laminaire ou en ligaturant une bronche en passant à travers la plèvre.

Dans le « Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux (Février 1936), CARNOT rapporte un cas d'atélectasie post-hémoptoïque.

Pour la plupart de ces auteurs, la cause semble être presque toujours d'origine mécanique, par obstruction bronchique : soit bouchon muqueux, soit caillot sanguin.

De nombreux travaux ont été entrepris pour démontrer que l'atélectasie a parfois une origine nerveuse.

En France, SERGENT insiste sur le facteur nerveux surajouté. Nous aurons d'ailleurs l'occasion de revenir sur ce mécanisme lors de notre discussion pathogénique.

CHAPITRE I

DEFINITIONS

Nous croyons nécessaire de donner une définition de l'atélectasie.

Le poumon atélectasié est un poumon sain qui est affaissé sur lui-même. C'est un poumon qui est revenu à l'état fœtal, comme s'il n'avait jamais respiré : ses alvéoles sont aplaties, leurs parois accolées ne formant plus que des cavités virtuelles.

Cette définition de l'atélectasie « poumon sain affaissé sur lui-même », étant donnée, il est logique de penser qu'une simple insufflation d'air suffira à rendre au poumon son aspect habituel, normal à la vue et au microscope, apte à la fonction respiratoire ordinaire.

Néanmoins, pour réaliser le syndrome atélectasique, il ne faut pas que le collapsus soit obtenu par une compression périphérique : le poumon doit être revenu sur lui-même sans compression périphérique.

Les travaux expérimentaux ont confirmé que le poumon atélectasié était bien un poumon sain.

Si on enlève le corps étranger bronchique, si on ôte l'obstacle qui empêchait la pénétration de l'air dans les alvéoles, l'atélectasie cesse rapidement.

C'est pourquoi les cliniciens, partant de cette idée : l'atélectasie est due à un bouchon muqueux, par exemple, (et le fait a été prouvé par le rejet de ce bouchon, ou d'un caillot post-hémoptoïque) ont pratiqué des examens bronchoscopiques, qui ont permis quelquefois de voir et de retirer le corps étranger. Par cette simple désobstruction, ils ont fait cesser l'atélectasie.

KOURILSKY (Société Médicale des Hôpitaux, 1936), ANGLADE dans sa thèse, ont montré que, dès qu'on rétablissait la perméabilité bronchique des chiens sur lesquels ils avaient opéré, le syndrome disparaissait immédiatement. De plus, ils ont remarqué que, si l'obstruction ne persistait pas assez longtemps, l'atélectasie ne se produisait pas.

Si nous insistons tant sur le rôle de la désobstruction bronchique, *désobstruction faisant cesser immédiatement l'atélectasie*, c'est que nous avons pu observer un cas d'atélectasie qui relève directement de ce mécanisme, et qui nous apparaît être le premier survenu dans ces conditions.

Nous envisagerons d'ailleurs au cours de notre discussion les hypothèses possibles, et les diverses théories, qui à l'heure actuelle, tentent d'expliquer le phénomène.

Une certaine confusion a existé pendant longtemps sur la définition de l'atélectasie. Nous voulons donner quelques précisions qui éviteront toute équivoque au cours de notre exposé.

1) *L'état fœtal* est la forme du poumon que l'on trouve chez l'enfant mort sans avoir respiré.

2) *L'atélectasie pure* (PRUVOST-BRINCOURT) est l'état du poumon qui, ayant déjà respiré, revient à l'état fœtal; c'est-à-dire que les alvéoles retournent à l'état de fentes, de cavités virtuelles. C'est un état aigu, à début brutal, mais transitoire. Il n'y a pas de modifications anomo-pathologiques du parenchyme ni de l'épithélium. C'est la forme la plus typique de l'atélectasie.

3) *L'atélectasie vraie* (PRUVOST-BRINCOURT) est l'état qui succède à l'état précédent (atélectasie pure), quand celui-ci se prolonge, et qui s'accompagne de modifications anatomo-pathologiques de l'épithélium, qui tend à reprendre l'aspect fœtal. Elle réalise cliniquement des formes à évolution subaiguë ou chronique.

De ces définitions, nous pouvons voir que le cas qui présente le plus grand intérêt est certes l'atélectasie pure, appelée encore parfois « collapsus », car c'est par celle que débute tout état atélectasique. Et, par conséquent, en l'étudiant, nous étudions en même temps l'étiologie de l'état chronique qui lui succède, ou « atélectasie vraie ».

Les définitions que nous donnons des trois types anatomo-pathologiques de l'atélectasie nous permettent de distinguer ces états du collapsus.

Ce qui les différencie, c'est que :

Dans l'atélectasie : il n'existe pas de forces extérieures, pas de compression qui agissent sur le pou-

mon; celui-ci est congestionné par suite de l'abaissement de la pression intra-pleurale.

L'atélectasie est rouge (LETULLE).

Dans le collapsus, au contraire : alvéoles et vaisseaux capillaires sont comprimés par une pression qui s'exerce sur eux de l'extérieur.

Le collapsus est pâle.

CHAPITRE II

ETUDE CLINIQUE

Nous n'étudierons que les symptômes de l'atélectasie aiguë. L'atélectasie post-opératoire en offre le type le plus complet.

Il existe toujours un net espace libre : 24 ou 48 heures après une intervention faite à l'anesthésie générale le plus souvent, le malade devient dyspnéique, accuse parfois un point de côté, présente une toux pénible qui ramène une expectoration peu abondante. La température s'élève brusquement à 40° ou plus, le pouls s'accélère.

D'emblée, l'examen clinique montre : l'immobilité et la rétraction d'un hémithorax, la matité de cet hémithorax, l'abolition des vibrations vocales, le déplacement du cœur du côté atteint.

A l'auscultation, c'est le silence respiratoire complet, les souffles ou les râles étant extrêmement variables.

Devant ces signes cliniques, un examen spécial s'impose : *C'est l'exploration manométrique de la plèvre.* La pression pleurale est parfois tellement en négatif qu'on a vu le liquide du manomètre être aspiré par le vide pleural.

Malgré cette épreuve très précieuse, l'examen radiologique est indispensable pour confirmer le diagnostic et pour apprécier le degré de rétraction du poumon. Il montre un poumon immobile, d'une opacité homogène, encre de Chine, revenu sur lui-même, attirant le poumon sain, le médiastin et le cœur dans l'hémithorax atélectasié. Cette déviation du médiastin, survenue de façon soudaine est, pour la plupart des auteurs un des meilleurs signes de l'atélectasie. Le diaphragme est surélevé, « pompé » par le vide pleural.

Dernier caractère significatif : la cessation brusque du syndrome, aussi rapide qu'a été son apparition. Le poumon reprend tout à coup son aspect normal, et en même temps, signes cliniques, signes fonctionnels et température diminuent pour disparaître en quelques jours.

Le fait important c'est la tendance évolutive à la « *restitutio ad integrum* » dans un court espace de temps.

A côté de ce type brutal, d'évolution rapide, existent de nombreuses formes d'atélectasie à évolution plus lente, subaiguë.

Leur description clinique et leur interprétation sont beaucoup plus délicates en raison du manque de netteté des signes caractéristiques du type aigu, et de leur intrication avec les signes pulmonaires propres à la maladie causale.

Nous négligerons l'étude de ces cas chroniques, car le cas qui fait l'objet de ce travail :

Une *Atélectasie aiguë, pure, totale, d'un poumon*, survenue après une petite intervention pratiquée à l'anesthésie locale se rapproche considérablement de ces formes aiguës que nous venons d'étudier, des atélectasies massives qui surviennent après les opérations faites sous anesthésie générale.

CHAPITRE III

OBSERVATION CLINIQUE DU MALADE

M. L..., âgé de 29 ans, est entré dans le service du Professeur BÉNARD à l'Hôtel-Dieu, le 15 août 1936 pour tuberculose pulmonaire.

Il accusait un amaigrissement progressif, avec asthénie progressive, des sueurs nocturnes, une légère expectoration. La température dépassait tous les soirs la normale.

Ces signes sont d'apparition récente : ils remontent à 3 semaines. On ne trouve aucun antécédent pulmonaire dans le passé du malade.

L'examen clinique ne révélait que des signes frustes : une légère submatité de la région inter-scapulo-vertébrale droite, et, à ce niveau, à l'auscultation, une respiration un peu soufflante.

L'examen radiographique pratiqué le 18 août montre : « Dans la région para-hilaire droite, se projetant en arrière sur les 6 et 7^e côtes, une zone sombre, d'aspect pommelée, prolongeant les ombres ganglio-vasculaires du hile, émettant des traînées à direction radiale qui s'enfoncent dans le parenchyme pulmonaire.

A la partie inférieure, cette masse se continue par des ombres rectilignes de la grosseur d'une plume d'oie qui donne presque l'image d'une dilatation des bronches.

Le reste du champ pulmonaire est transparent.

A gauche, image normale avec ombres bronchiques disséminées.

L'examen radioscopique montre que les sommets sont clairs, qu'ils s'éclairent bien à la toux. Les culs de sac costo-diaphragmatiques sont aigus, se déplissent lors de l'inspiration profonde. Le jeu des diaphragmes, l'amplitude thoracique sont normaux.

Le 21, l'examen des crachats révèle la présence de nombreux Bacilles de Koch, le malade pèse 54 kgs 500.

Il expectore assez abondamment : 150 grammes par jour. La température est peu élevée à ce moment, ayant baissé sensiblement depuis que le malade est au repos complet : 37° le matin, elle monte à 37°7 le soir.

Le diagnostic est donc évident. Nous sommes en présence d'une tuberculose pulmonaire au début.

Le malade est laissé au repos afin d'observer l'allure évolutive de la lésion. Trois semaines plus tard, on pratique une nouvelle radiographie : On ne constate, malgré le repos absolu, aucune tendance à la résorption spontanée, mais plutôt une accentuation des ombres para-hilaires et une légère augmentation du diamètre de la zone sombre, qui semble en voie de désintégration.

Les Bacilles de Koch fourmillent dans l'expectoration.

Devant l'allure sub-évolutive de cette tuberculose, devant sa tendance à l'excavation, le 7 septembre, c'est-à-dire trois semaines après l'arrivée du malade dans le service, *on décide de pratiquer un pneumothorax.*

350 cc. d'oxygène sont injectés dans la plèvre droite. On termine en négatif (—5).

Le décollement, vérifié par la radioscopie, intéresse une grande partie de la plèvre. La poche d'air occupe toute la plèvre thoracique, y compris le sommet; mais les plèvres médiastinales inférieures et diaphragmatiques semblent accolées.

Le malade est réinsufflé le 10 septembre : 500 cc. d'air. On termine à —6.

Notons que jusqu'à cette période, le malade, malgré le repos, malgré la suralimentation, a maigri légèrement.

Après l'institution du pneumothorax, l'expectoration diminue légèrement, la température se stabilise aux alentours de 37°5.

Le malade est réinsufflé le 15, puis le 18 septembre, et ensuite toutes les semaines, et on pousse un peu le pneumo.

Mais l'examen radioscopique montre que le décollement ne fait pas de progrès. Le collapsus semble stabilisé :

La chambre de décollement occupe les parties latérale, antérieure, et postérieure du thorax, si bien

que le pneumothorax réalise un type contro-électif, dont le collapsus intéresse à peu près complètement la partie supérieure — saine — du poumon, avec conservation tout au moins relative de l'expansion du lobe inférieur et du lobe moyen, malade, qui reposent par leur moitié interne sur le diaphragme.

L'expectoration persiste, moins abondante peut-être, mais renfermant toujours de nombreux Bacilles de Koch.

Le pneumothorax est poussé un peu plus encore : 500 cc. d'air sont réinsufflés chaque semaine.

Aucun incident n'est à signaler dans l'histoire clinique jusqu'au début de septembre.

A ce moment, comme avant chaque insufflation, le malade est examiné à l'écran. On constate alors, en pleine masse d'infiltration, l'apparition d'une zone claire, à contours arrondis, nets, se contractant à la toux. Et dès cette période, la température remonte tous les soirs à 38°2, 38°5.

La radiographie prise de face, montre nettement, au milieu de la zone sombre para-hilaire inférieure, une petite perte de substance, caverne fraîche, sans paroi propre, dont le diamètre semble être de 2 cms environ. (Voir radiographie N° 1).

De profil, les scissures sont bien visibles et délimitent nettement les trois lobes pulmonaires. La caverne siège en avant et au-dessous du confluent hilaire. Elle se projette sur l'ombre cardiaque; elle se place sous la grande scissure. *Cette situation permet de la localiser avec certitude dans le lobe moyen*,

et en plein milieu du parenchyme. (Voir radiographie N° 2).

Nous sommes donc en présence d'un malade, tuberculeux récent dont nous avons suivi l'histoire et l'évolution depuis le début de la maladie. Il s'agit d'une forme d'infiltrat tuberculeux à localisation peu banale, puisque la lésion siège dans la profondeur du lobe moyen, et qui non seulement tend à s'étendre, mais aussi tend à s'excaver assez rapidement.

Sur cette caverne profondément située, en plein parenchyme du lobe moyen, le pneumothorax, qui ne collabe que les parties supérieures et latérales du poumon ne peut évidemment avoir aucune action élective. Comme un entretien régulier du pneumothorax s'est montré inefficace durant une période de deux mois et que la détente collapso-thérapique ne s'effectue que sur une zone saine, *on décide de pratiquer une phrénicectomie associée*. Celle-ci aura l'avantage de détendre les lobes inférieur et moyen, qui sont soumis plus particulièrement à l'action du diaphragme.

Sous anesthésie locale, le Docteur SICART intervient le 21 octobre 1936.

Il sectionne le nerf phrénique droit et l'arrache sur une longueur de 10 cms. Il sectionne également le nerf sous-clavier.

Les suites opératoires sont normales : état général excellent, pas de douleur, pas de dyspnée, température à 37°7 le soir de l'intervention.

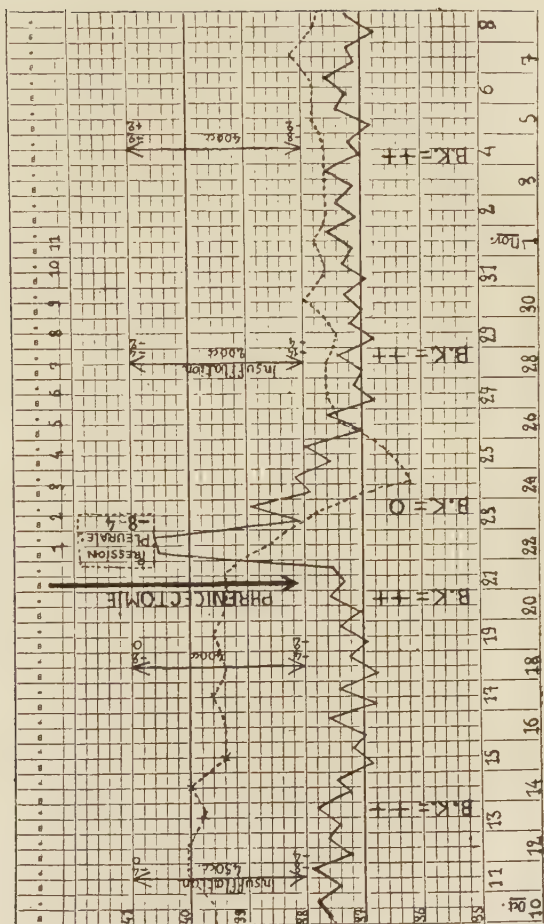




FIG. N° 1. — Le malade est porteur d'un pneumothorax droit. Le décollement intéresse la plèvre thoracique externe, et le sommet. Le collapsus n'intéresse pas la base du poumon. On remarque dans la région para-hilaire droite, la masse d'infiltration tuberculeuse creusée d'une caverne. Le pneumo, controtectif, n'a pas empêché l'ulcération de se produire.

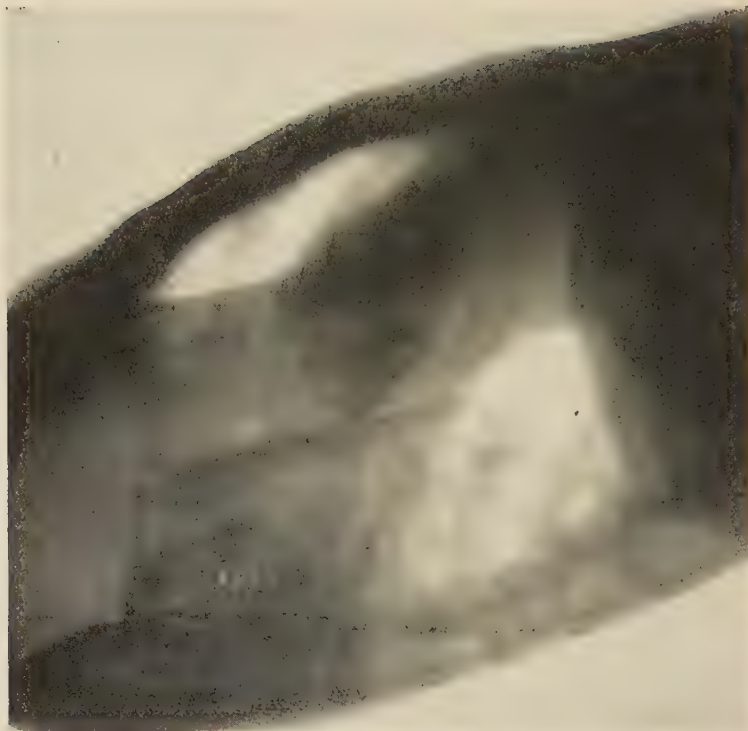


FIG. N° 2. — Même aspect, vu de profil. Le décollement intéresse la plèvre antérieure, pas la base. Sur ce cliché, les 3 scissures sont visibles. On peut ainsi situer la caverne, qui est sous la grande scissure, au-dessus de la plèvre, en plein parenchyme du lobe moyen.

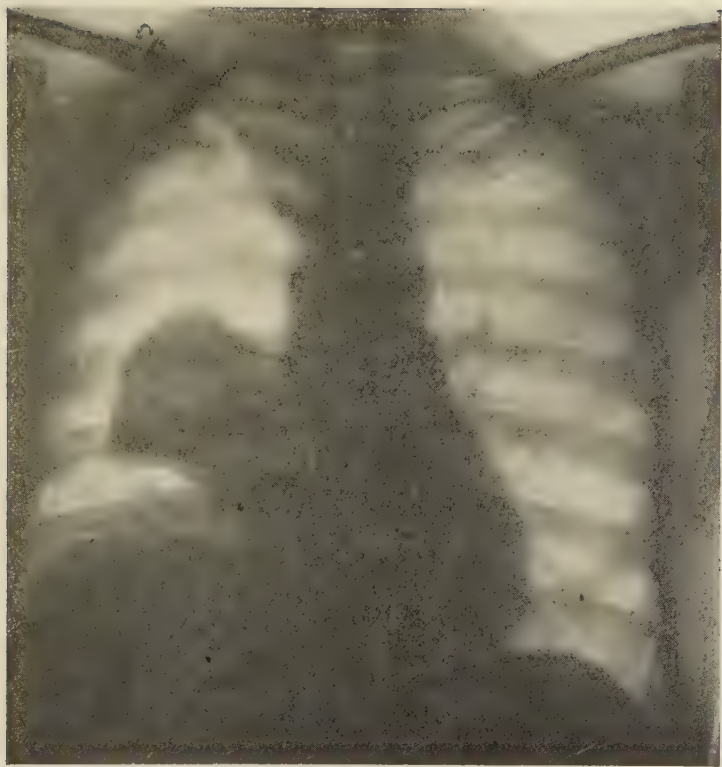


FIG. N° 3. — Pris le lendemain de la phrénicectomie : en position habituelle. Image typique d'atélectasie.



FIG. N° 4. — Pris en même temps, en position inversée : le poulmon s'est déplissé, a repris sa topographie normale, sa transparence habituelle.



FIG. N° 5. — Pris malade couché sur le côté gauche : mêmes modifications de transparence.

Brusquement, le lendemain de l'opération, le malade fait un accès thermique impressionnant : la température s'élève soudain à 40°5 (voir courbe de température, page 27).

Il n'accuse aucune douleur, mais une angoisse respiratoire qui attire immédiatement l'attention sur le thorax.

L'examen physique du poumon ne donne que peu de renseignements : c'est le silence respiratoire absolu, signe de peu de valeur, étant donné qu'il existe un pneumothorax antérieur.

Un diagnostic se présentait tout de suite à l'esprit : était-ce une perforation pulmonaire, comme il en a été rapporté quelques observations après arrachement du nerf phrénique chez des malades porteurs de pneumothorax ?

Pour confirmer ou infirmer ce diagnostic, la pression pleurale est prise immédiatement : elle est à —8, —4, nettement en négatif.

Le malade est examiné immédiatement à l'écran qui montre un aspect très curieux, confirmé aussitôt par une radiographie. Celle-ci révèle un changement extraordinaire de l'état pulmonaire. (Voir cliché n° 3).

Ce qui frappe à première vue, c'est la modification de la transparence thoracique. L'hémithorax droit apparaît vide; à la partie inféro-interne, on voit le moignon pulmonaire rétracté, de la grosseur d'une orange, image d'une opacité complète, « encre de Chine ».

En plein centre de l'image, on distingue l'ombre

plus claire et arrondie de la caverne à peine diminuée de volume. Il existe une légère déviation trachéo-médiastinale, marquée surtout par le déplacement de l'oreillette droite, des veines caves supérieure et inférieure vers la droite.

Le diaphragme paralysé est fortement surélevé, d'une douzaine de centimètres environ.

La radioscopie montre que les mouvements de l'hémithorax sont fortement diminués, que la masse sombre ne subit aucun mouvement lors de la respiration profonde.

Devant cet aspect de collapsus aigu si brutal, survenu après une ascension paralytique du diaphragme, on décide de tirer des radiographies en positions diverses afin de se rendre compte de l'élément atelectasique.

Une première épreuve est prise, le malade la tête en bas, en « position inversée ». (Voir radiographie N° 4).

Une autre photo est tirée peu après, le malade couché sur le côté droit, puis sur le côté gauche (radiographie N° 5).

On observe alors des modifications remarquables.

1°) *Sur la radiographie prise en position inversée* (N° 4). Le diaphragme droit, refoulé par le poids des viscères abdominaux saille fortement dans la poitrine; le médiastin a accentué son déplacement vers la droite, en particulier le cœur. Mais surtout, *le poumon s'est déplissé, a repris sa place dans le thorax*; il se détache nettement de la coupole dia-

phragmatique, et entre les deux s'interpose une poche gazeuse, reliquat du pneumothorax. Avec la reprise de l'expansion pulmonaire, l'opacité disparaît, la transparence semble redevenue à peu près normale. A l'extrême apex seulement, la juxtaposition des ombres musculaires et osseuses obscurcit légèrement dans cette position inversée la clarté normale du poumon.

2°) *Sur la radiographie prise, malade couché sur le côté gauche* (photo N° 5), on observe les mêmes modifications remarquables de clarté pulmonaire. Le moignon apparaît de transparence normale, sans aucune zone sombre; la caverne persiste, légèrement aplatie, se projetant sur le bord latéral de la colonne vertébrale. Par suite de la pesanteur exercée dans un autre sens, le moignon pulmonaire repose sur le médiastin. Il existe une poche d'air entre la paroi thoracique externe et le poumon.

Sur la radiographie prise le malade couché sur le côté droit : même transparence normale du poumon. Le médiastin et le cœur accentuent du fait de la pesanteur leur déplacement vers la droite; le poumon repose directement sur la paroi thoracique externe, sans interposition d'air.

En résumé, quatre radiographies prises le même jour, à la même heure, révèlent des aspects profondément différents :

1°) *en position verticale, malade debout* : un moi-

gnon pulmonaire d'une coloration encre de chine, rétracté contre la partie inférieure du hile;

2°) *en position inversée et en position latérale* : un poumon de transparence sensiblement normale, ayant repris sa topographie habituelle dans la cage thoracique.

L'évolution clinique et radiologique a montré que les phénomènes aigus de rétraction pulmonaire n'ont été que transitoires.

I) *Cliniquement* : la température se maintient à 40°5 pendant 24 heures, pour revenir à la normale en deux jours.

L'expectoration, qui lors du collapsus post-opératoire avait presque cessé, reprend, et avec elle, l'émission des Bacilles de Koch qui avaient disparu de l'expectoration après l'intervention.

Les légers phénomènes fonctionnels — malaise, angoisse respiratoire — et les signes cardio-vasculaires — tachycardie et dyspnée — s'amendent en moins de trois jours.

II) *Radiologiquement* : le collapsus atélectasique s'efface assez rapidement. Le malade est suivi tous les jours à la radioscopie, et l'on note une reprise rapide de l'expansion des lobes pulmonaires, surtout inférieur et moyen, une augmentation de la transparence du poumon. Une radiographie faite huit jours après l'intervention, ne laisse plus penser à un collapsus possible : il n'existe pas d'autres modi-

fications, par rapport à l'état antérieur, que celle réalisée par l'ascension diaphragmatique.

Rien n'est plus à signaler dans l'histoire du malade. Une gouttelette de liquide est apparue dans le cul-de-sac pleural costo-diaphragmatique, mais s'est résorbée rapidement.

Les Bacilles de Koch sont réapparus dans l'expectoration. Notons que, du 15 août, date d'entrée du malade dans le service, au 14 novembre, il a maigri d'environ trois kilos. Dès ce moment, il commence à reprendre du poids, l'expectoration est peu abondante, mais renferme toujours des Bacilles de Koch. La température est normale.

Le 10 décembre 1936, le malade est envoyé au sanatorium de La Bruyère.

Résumons donc notre observation :

Il s'agit d'un malade présentant une lésion tuberculeuse ulcéreuse à siège anormal, para-hilaire droit, que les radiographies de profil montre profondément située dans le lobe moyen.

Un pneumothorax se révèle inefficace en raison de l'absence de rétraction des parties malades.

Pour réaliser une détente élective, dans l'espoir de mettre au repos les régions inférieures et moyennes qui sont seules atteintes, on surajoute au pneumothorax une phrénicectomie : celle-ci déclenche un état pulmonaire aigu, caractérisé cliniquement par une poussée fébrile transitoire à 40°5, radiologiquement par une rétraction et une opacité

considérable du moignon. Cet accident a été suivi d'un rapide retour à l'état antérieur; il n'a provoqué aucune aggravation de la tuberculose, n'a eu aucune évolution sur l'évolution ultérieure de la maladie.

Nous chercherons maintenant l'explication des phénomènes constatés, et nous envisagerons les différents diagnostics qui se présentèrent à l'esprit.

CHAPITRE IV

DISCUSSION CLINIQUE

Comment interpréter ce syndrome aigu, coïncidant avec des images radiologiques tellement extraordinaires ?

1°) Eliminons d'emblée l'hypothèse d'une sclérose rétractile : A part les différences d'aspect bien décrites par SERGENT (Archives médico-chirurgicales de l'appareil pulmonaire, 1930), la rapidité de l'*apparition* et de la disparition de l'accident forment un argument formel contre elle.

2°) Devant l'apparition subite des symptômes, température à 40°5, celle de signes fonctionnels pulmonaires, et devant l'aspect radiologique si particulier de densification brutale du poulmon, nous avons retenu un instant l'hypothèse d'un infiltrat tuberculeux massif, d'une lobite aiguë massive.

Certains auteurs ont en effet signalé cette complication comme suite post-opératoire possible d'une paralysie du nerf phrénique (PRUVOST-BRENCOURT).

Mais l'évolution dans ce cas se montre totalement différente de celle observée chez notre malade. Il s'agit d'états aigus, évoluant sans tendance à la ré-

solution spontanée, et aboutissant plus ou moins rapidement à la nécrose pulmonaire.

D'ailleurs, le jour même de la complication, la disparition des ombres radiologiques dans les positions inversées et latérales nous a permis d'éliminer avec certitude et d'emblée toute possibilité d'ensemencement massif post-opératoire.

3°) La brutalité de l'ascension thermique devait nous faire craindre une *perforation pulmonaire*. Ne connaît-on pas des observations de perforations survenues lors de l'arrachement du nerf phrénique sur une plèvre libre ?

Mais l'accident est alors immédiat, apparaissant aussitôt après l'acte opératoire ou dans les quelques heures qui le suivent, alors que dans le cas que nous rapportons, il y a eu un espace libre très net sans que la malade n'accusât de malaise ou d'élévation thermique.

En outre, le tableau clinique de la grande perforation est plus impressionnant. La dyspnée plus marquée, l'angoisse plus grande.

Enfin et surtout, la tension pleurale se manifeste immédiatement positive, la déviation cardio-médiastinale affecte un autre type : le moignon pulmonaire est aplati contre le médiastin. Une poussée liquidienne immédiate ou très rapide remplit la partie inférieure de l'hémithorax.

Ayant donc éliminé la possibilité de *lobite massive*, *d'infiltrat aigu* ou de *perforation pleuro-pulmonaire*, nous n'avons vu d'explication plausible aux phéno-

mènes radiologiques anormaux que nous avons constatés, que dans un processus atélectasique.

En faveur de l'atélectasie :

1°) Cliniquement : A) La *phase libre post-opératoire* d'une durée de 24 heures, telle qu'on l'observe dans les atélectasies après opérations viscérales.

Chez notre malade, cette phase est particulièrement nette, puisque le soir et le lendemain de l'intervention, la température se maintient normale, l'état fonctionnel excellent non influencé par la petite intervention chirurgicale.

B) *L'absence*, lors d'une poussée de température si brutale et si aiguë de tout symptôme inquiétant — modification du pouls, dyspnée violente, douleur, angoisse atroce — qui faisaient à peu près totalement défaut chez notre malade, et qui, s'ils avaient existé, auraient cliniquement orienté vers le diagnostic de perforation ou d'ensemencement massif.

C) *L'arrêt soudain de l'expectoration*.

D) Lemaintien d'une pression pleurale négative, constatée par l'exploration manométrique : elle est en léger négatif = —4 —8, donc sensiblement inchangé par rapport aux pressions antérieures à la phrénicectomie.

2°) *L'exploration radiologique* apporte des éléments décisifs :

A) la *rétraction brusque et considérable du volume du poumon*, qu'on trouve ramassé contre la

partie inférieure du hile, et sa diminution de transparence (moignon dense totalement opaque), sont bien celles que peut réaliser un processus atélectasique aigu;

B) *l'attraction légère du médiastin et du cœur;*

D) *l'absence d'expansion respiratoire du moignon pulmonaire* donne l'impression d'un poumon paralysé et inerte, auquel ne sont transmis que les mouvements du cœur.

Le diagnostic de collapsus atélectasique nous apparaissant dès lors certain, il s'agissait d'en démontrer le mécanisme.

Mais auparavant, nous voudrions rapidement passer en revue les diverses théories émises pour expliquer l'apparition de l'atélectasie aiguë du poumon.

CHAPITRE V

CAUSES DE L'ATELECTASIE EN GENERAL

Rappelons encore une fois que le poumon atelectasié, considéré du point de vue anatomo-pathologique, est un poumon sain, revenu sur lui-même. C'est un poumon normal privé de son contenu gazeux. C'est une constatation qui a été maintes fois vérifiée au cours d'autopsies. Quand on retire un poumon atelectasié du thorax, il est semblable au poumon du fœtus qui n'a jamais respiré : il est rouge sombre, de consistance ferme, ne crépite pas, ne surnage pas sur l'eau. Mais il suffit d'insuffler de l'air par les bronches pour lui rendre son volume normal; et alors, il crépite à nouveau, il flotte sur l'eau comme un poumon sain.

Pour expliquer l'apparition de cet état, diverses hypothèses ont été émises :

1) *Une théorie invoque l'insuffisance de la ventilation* (par immobilité du thorax par exemple).

LÉON BINET et Ch. JAULMES (Société Médicale des Hôpitaux) ont, en opérant sur des poumons de chiens perfusés par du sang citraré, reproduit des zones d'atelectasie de la manière suivante :

Dans ce poumon où on reproduit la double circulation aérienne et sanguine, il suffit de créer une hypoventilation pour voir apparaître des zones d'atélectasie, zones couleur chair musculaire, rétractées, qui ne sont plus le siège d'aucun mouvement d'expansion ni de rétraction. Cette lésion, apparemment grave, est d'ailleurs facilement curable en exagérant l'amplitude de la respiration artificielle.

SERGEANT avait déjà formulé cette même hypothèse en se basant sur des observations cliniques.

LEGENDRE et BAILLY avaient mentionné le rôle de l'hypoventilation en rapportant des observations d'enfants atteints de bronchite, chez lesquels on constatait l'atélectasie, quand les parents serraient trop leurs vêtements.

L'hypoventilation doit certes jouer un rôle dans les atélectasies survenant après les interventions pratiquées à l'anesthésie générale et après les traumatismes qui immobilisent le thorax (fracture de côte, par exemple).

2) *L'obstruction bronchique* : c'est à elle qu'il faille rattacher, semble-t-il, le plus grand nombre des cas d'atélectasies.

Les origines de l'obstruction peuvent être multiples. Nous nous contenterons de mentionner :

— *les corps étrangers* déglutis; cette cause est surtout du domaine expérimental; c'est par ce procédé que W. PASTEUR, en 1890, a reproduit l'atélectasie, et plus récemment, KOURILSKY et ANGLADE, en France;

— *une masse caséuse* en voie d'expulsion. Dans

ce cas, on observe dans les jours qui suivent, coïncidant avec la fin de l'épisode aigu, le rejet d'un moule bronchique cylindrique (cas de KANONY);

— *un bouchon muqueux*. Ce serait la cause la plus fréquente des atélectasies post-opératoires. Cette théorie suppose donc une infection ou un catarrhe pulmonaire, avec des sécrétions tendant à s'expulser qui s'arrêteraient et obstrueraient une bronche.

Il est probable que ces deux facteurs (insuffisance respiratoire et obstruction) s'intriquent après les anesthésies générales (anesthésie et congestion pulmonaire) et expliquent la fréquence des atélectasies post-opératoires.

MOCQUOT cite le cas d'un malade qui fait une atélectasie après appendicectomie; il invoque le rôle de l'obstruction bronchique.

COTTE et SAVY rapportent une observation d'atélectasie après cure radicale de hernie. Ces deux auteurs pensent à la possibilité d'un trouble vaso-moteur qui aurait provoqué une brusque hyperhémie du pounon.

BOWEN, de Philadelphie, cite lui aussi, de nombreux cas d'atélectasie après intervention sur l'abdomen.

— *un caillot sanguin*. L'atélectasie est en effet un accident qu'on observe parfois après des hémoptysies.

STOCHITZA rapporte le cas d'une jeune malade qu'il vit pour hémoptysie. D'après la radiographie, on avait fait le diagnostic de sclérose rétractile. Or,

quelques jours plus tard, dans une quinte de toux, la malade expulsa un caillot sanguin, et tous les signes qui avaient fait porter le diagnostic erroné (rétraction pulmonaire, forte déviation du cœur) disparurent immédiatement.

TOBE et DESGEORGES ont observé un autre cas d'atélectasie post-hémoptoïque. Il s'agit d'un malade, porteur de lésions tuberculeuses bilatérales, qui présente un accident dramatique trois jours après le début de son hémoptysie : angoisse, dyspnée. La radiographie, pratiquée le lendemain, montre une rétraction considérable d'un hémithorax. Ici encore, on porta le diagnostic de sclérose rétractile; c'était en réalité une atélectasie, puisqu'en quelques jours tout disparut, aussi bien les signes cliniques que radiologiques.

CARNOT, LAFITTE et BONS en rapportent également un cas. Il s'agit d'une jeune malade, qui, brutalement fait une hémoptysie légère, mais qui s'accompagne de signes fonctionnels extrêmement violents : dyspnée, cyanose, angoisse, montée thermique à 40°. L'examen clinique montre une rétraction considérable de l'hémithorax, avec une dextrocardie très marquée.

L'examen radiographique révèle la rétraction de l'hémithorax et un poumon réduit à l'état d'un petit moignon opaque. Le 4^e jour, la malade rejeta un caillot sanguin, et tout rentra dans l'ordre.

Tous ces faits montrent qu'il existe un facteur mé-

canique, qui, indéniablement, peut causer à lui seul l'atélectasie.

Cette origine mécanique a été prouvée par l'examen bronchoscopique, qui permet de voir l'obstacle bronchique. Et cette observation a abouti à une conséquence thérapeutique. L'aspiration bronchique et l'ablation du corps étranger, font disparaître l'atélectasie.

Mais pour que le pöumon revienne sur lui-même, il faut que l'air alvéolaire disparaisse. Certains auteurs pensent que cet air est résorbé par le sang qui continue de circuler librement dans le pöumon. Ils ont même indiqué le temps nécessaire à la résorption des différents gaz alvéolaires qui serait : (d'après LICHTHEIM).

Pour l'oxygène : 45 minutes; pour le gaz carbonique : 30 minutes; pour l'azote : de quelques heures à une journée.

CARNOT propose une autre explication, car dans le cas qu'il a observé, l'atélectasie s'est constituée instantanément. Le caillot, ou l'obstacle de quelque nature qu'il soit, jouerait le rôle d'une soupape, d'un clapet, qui permettrait le passage de l'air expiré, mais empêcherait l'entrée de l'air à l'inspiration. Le phénomène inverse, la soupape jouant dans l'autre sens, produirait de l'emphysème pulmonaire. Et en effet, l'emphysème est parfois observé dans un territoire voisin de celui qui est atélectasié. Cette interprétation expliquerait les atélectasies rapides, puisqu'il suffit des quelques quintes de toux provoquées

par le corps étranger bronchique, pour vider complètement le poumon de ses gaz.

Comme cause d'occlusion bronchique, nous ne ferons que citer le *Cancer des bronches*, dont l'atélectasie serait un mode de début fréquent.

Enfin, une dernière hypothèse a été formulée dernièrement : C'est la possibilité d'une *coudure bronchique*, mécanisme qui nous semble devoir expliquer le cas que nous présentons. Nous l'étudierons plus complètement à propos de notre malade.

3) *Théories nerveuses.*

Si le facteur mécanique joue dans la production de l'atélectasie un rôle indéniable, il ne suffit pas malgré tout, à expliquer tous les cas observés jusqu'ici.

De nombreux travaux sur l'innervation vago-sympathique du poumon ont été fait (par l'école américaine en particulier), pour séparer le rôle du système nerveux dans la genèse de l'atélectasie.

TOBE a présenté un cas d'atélectasie après compression du récurrent.

On aurait observé des cas d'atélectasie après ablation du ganglion étoilé.

KOURILSKY a vainement tenté de reproduire l'atélectasie chez des chiens par excitation ou section du ganglion cervical supérieur. Mais ce mécanisme, invoqué par CARDIS, lui semble néanmoins possible, car par excitation de ce ganglion, il a pu réaliser le phénomène inverse, c'est-à-dire la distension subite du poumon.

RASTALL émet la théorie suivante pour expliquer les atélectasies post-opératoires : le plexus solaire jouerait un grand rôle dans la motricité du poulmon. Quand, lors des interventions, il est étiré, les sécrétions pulmonaires pourraient se bloquer dans les bronches et déterminer ainsi l'atélectasie. C'est donc une théorie mixte invoquée par cet auteur, puisque c'est le sympathique qui provoquerait l'obstruction bronchique.

D'autres auteurs ont fait jouer un rôle au nerf phrénique qui contiendrait des filets vago-sympathiques destinés à l'innervation du poulmon.

SERGEANT indique un mécanisme nerveux un peu spécial. Le poulmon se contracterait de façon rythmique, présenterait de véritables systoles, le sympathique étant le nerf constricteur, le vague le dilateur. Y aurait-il paralysie du vague, le sympathique agirait alors seul, et produirait une contraction, qui, non suivie de dilatation, aboutirait au collapsus atélectasique.

R. DEBRÉ rapporte (Société Médicale des Hôpitaux) un cas non contestable d'atélectasie pulmonaire survenu chez un nourrisson, et dont l'origine nerveuse n'est pas contestable.

C'est un enfant de 3 semaines qui présente des crises d'apnée et de cyanose, rebelles à toute thérapeutique. La ponction lombaire ne donne pas de renseignements. Quelque temps plus tard, les crises se multiplient, et deviennent de plus en plus graves. L'examen radiographique montre la présence d'un

toyer opaque du lobe supérieur droit, avec forte attraction du cœur et du médiastin de ce côté. La bronscopie ne montre aucun bouchon bronchique. On réalise un pneumothorax afin d'agir sur le déplacement cardio-médiastinal. Malgré cette thérapeutique, l'enfant meurt cinq semaines après son entrée à l'hôpital. A l'autopsie, on trouve, à part les lésions d'atélectasie une hémorragie méningée péri-bulbaire, déjà ancien.

L'auteur interprète les faits de la manière suivante: La lésion initiale est l'hémorragie méningée, qui a déterminé les troubles respiratoires, la toux, et l'atélectasie. Toutefois, il est évidemment impossible de savoir si l'atélectasie a été causée par les troubles respiratoires, conséquence de l'hémorragie, ou si la lésion nerveuse est la cause directe de la lésion pulmonaire.

Nous voyons la multiplicité de ces théories nerveuses, qui ne sont pas encore tout à fait au point. La difficulté de l'expérimentation est probablement la cause de ce manque de clarté: KOURILSKY, par exemple, a réussi une fois à reproduire l'atélectasie de la manière suivante. Il a injecté dans la corticalité du poumon d'un chien 1/2 cc. d'une suspension de Bacilles de Koch. Le lendemain, à la radio, il a constaté une image typique d'atélectasie; mais il n'a jamais pu reproduire le phénomène sur un autre animal.

Nous avons passé en revue les différents méca-

nismes qui tentent d'expliquer la production de l'atélectasie.

Voyons donc celui qui explique l'apparition du phénomène chez notre malade.

Nous éliminerons tout de suite le facteur nerveux, car l'atélectasie s'est produite rapidement, et surtout cessé par une manœuvre extrêmement simple : la mise du malade en position inversée, la tête en bas. Cette manœuvre n'avait aucune raison de mettre fin à une atélectasie qui aurait été sous la dépendance d'un facteur nerveux, de la disparition de l'influx du Phrénique en l'occurrence.

L'atélectasie produite par insuffisance respiratoire due à la paralysie du diaphragme n'est pas non plus à retenir. Car, pourquoi le phénomène cesserait-il dans la position inversée, alors que le diaphragme reste paralysé ?

Le mécanisme qui nous apparaissait le plus valable était celui réalisé par une *coudure bronchique*.

Nous en avons vérifié le bien-fondé par les radiographies prises en position inversée. Celles-ci nous ont apporté la preuve péremptoire.

1) de la nature atélectasique de l'accident.

2) du mécanisme par coudure bronchique.

— de la nature atélectasique en effet, car, seul un tel processus peut disparaître spontanément et subitement par la désobstruction.

— de la nature de l'obstruction, car aucune autre cause qu'une coudure bronchique n'expliquerait la désobstruction par le simple changement de posi-

tion. Nous n'avons pas observé au cours de cette manœuvre de quintes de toux accompagnant le rejet d'une expectoration abondante, qui aurait constitué le « bouchon muqueux ».

Ce qui fait tout l'intérêt de l'observation que nous présentons, c'est d'observer *simultanément*, à la même heure :

en position normale, un poumon atélectasié.

en position inversée, réalisant une désobstruction bronchique, un poumon de transparence et d'expansion normales. Enfin, l'évolution même de la maladie nous permet de retenir l'hypothèse de l'atélectasie comme la seule plausible chez notre malade : comme dans les atélectasies post-opératoires, l'opacité s'est montrée éphémère et transitoire, la température normale en trois jours, les signes fonctionnels complètement amendés au bout de ce temps.

Il est néanmoins possible, qu'à côté du mécanisme par coudure, il existât chez notre malade un autre facteur associé. Peut-être s'agissait-il d'un spasme ? En tout cas, le rôle de la coudure devait être primordial, puisque, dès qu'elle a cessé, l'atélectasie des trois lobes a disparu.

Il est évidemment regrettable que l'état du malade ne nous ait pas permis de faire un examen bronchoscopique.

Un facteur reste obscur dans l'histoire de notre malade. Pourquoi une coudure bronchique s'est-elle produite chez notre malade ? C'est une question à laquelle il est évidemment difficile de répondre, et

nous ne pouvons à ce sujet que formuler des hypothèses.

Car, pour ne pas être fréquente, la phrénicectomie associée au pneumothorax n'est cependant pas une rareté, et nous ne connaissons pas de cas identiques à celui que nous rapportons.

Nous croyons qu'il faut attacher une grande importance aux trois facteurs suivants que nous trouvons associée chez notre malade :

- *Le pneumothorax antérieur;*
- *La Phrénicectomie;*
- *Le siège tout à fait anormal des lésions tuberculeuses, caverne siégeant dans le lobe moyen.*

Nous trouvons d'ailleurs rapporté par PIN, dans la revue de la tuberculose (octobre 1934) un cas d'atélectasie qui a de nombreux points communs avec l'observation que nous avons rapporté.

« Il s'agit d'une jeune femme qui présentait une *caverne juxta-hilaire droite*. Obligée de séjourner à l'étranger, on ne tente pas de pneumothorax qui ne pourrait pas être entretenu; on fait d'emblée une phrénicectomie.

La malade fait alors une réaction pleurale et est ponctionnée. Devant la persistance des symptômes fonctionnels, on mesure la pression pleurale et on laisse pénétrer un peu d'air dans la plèvre : les radiographies prises ensuite montrent des images d'atélectasie massive typique.

L'auteur attribue cette atélectasie à une réaction pleuro-pulmonaire consécutive à l'arrachement du

nerf phrénique, car l'atélectasie n'a pris fin qu'au bout de plusieurs mois.

Devant la ressemblance de ces deux observations, nous sommes en droit de nous demander quelle aurait été l'évolution de cette atélectasie si on avait inversé la malade. Peut-être s'agissait-il d'une coupure bronchique ?

L'expérience nous renseignera. Et plus tard, si les mêmes conditions sont à nouveau réalisées, peut-être observera-t-on le même accident qui cessera par les mêmes manœuvres.

CONCLUSIONS

1°) L'atélectasie pulmonaire aiguë est une complication actuellement bien connue quand elle survient après les interventions sur l'abdomen pratiquées à l'anesthésie générale.

2°) Mais on n'avait pas signalé jusqu'alors, survenant chez un malade porteur d'un pneumothorax, de formes aiguës, massives, brutales d'atélectasie, après phrénicectomie, petite intervention pratiquée sous anesthésie locale.

3°) Nous apportons l'observation d'un tuberculeux pulmonaire, porteur d'un pneumothorax droit, qui a présente, le lendemain de l'arrachement de son nerf phrénique, un syndrome d'atélectasie typique.

4°) Nous donnons la preuve de cette atélectasie par :

- a) la clinique;
- b) la prise de la pression pleurale;
- c) les clichés radiographiques en série;
- d) et enfin par l'évolution.

5°) Nous avons pu, en outre, déterminer la nature de l'obstruction bronchique, facteur de l'atélectasie :

Il s'agissait d'une *coudure bronchique*, favorisée par l'ascension paralytique du diaphragme, ainsi que le prouvent les radiographies prises en position inversée.

Cette étude sera sans doute de quelque utilité pour le phthisiologue, qui devra penser à l'atélectasie lors d'accidents pulmonaires aigus survenant après phrénicectomie, et qui pourra tenter la désobstruction bronchique par les changements de position du malade.

Vu : *Le Président de la Thèse,*

R. DEBRÉ.

Vu : *Le Doyen,*

G. ROUSSY.

Vu et Permis d'Imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

ANGLADE. — *Thèse Paris*, 1936.

BENEDETTI. — Observations sur les symptômes du collapsus du poumon.

BINET (Léon). — *Société Médicale des Hôpitaux de Paris* (20 novembre 1936).

BUME. — Un cas particulier d'atélectasie au cours du pneumothorax artificiel. (*Zeitschrift für tuberculose*, Avril 1935).

CARDIS. — L'atélectasie peut-elle résulter de la contraction du poumon ? (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, Février 1936).

CARNOT (P.), LAFFITE et BONS. — Atélectasie pulmonaire brusque par hémoptysie. (*Médicale des Hôpitaux*, Février 1936).

CORDIER et BOUQUIN. — Atélectasie post-hémoptoïque. (*Paris Médical*, Février 1934).

CORYLLOS. — Complications pulmonaires post-opératoires et obstruction bronchique. (*Surgery gynecology and Obstetrics*, 1930).

COURCOUX. — *Société Médicale des Hôpitaux*, Février 1936
AT. Consécutive à Hémoptysie.

DEBRÉ, MARIE, LAMY, MIGNON. — L'atélectasie pulmonaire de l'enfance. (*Médicale des Hôpitaux*, Février 1936).

DEBRÉ, MARIE, LAMIE, P. DE FONT-REULX. — Atélectasie pulmonaire, apnée du nouveau-né et hémorragie méningée. (*Médicale des Hôpitaux*, Décembre 1936).

JACOB, Mlle SCHERRER. — Un cas d'atélectasie pulmonaire de cause pleurale. (*Médicale des Hôpitaux*, Février 1936).

HARVIER. — Atélectasie pulmonaire.

- KANONY. — Atélectasie par obst. bronch. par une masse caséuse. (*Paris-Médical*, Février 1934).
- KOURILSKY, ANGLADE. — L'atélectasie pulmonaire expérimentale. (*Médicale des Hôpitaux*, 1936).
- MOCQUOT. — Atélectasie pulmonaire post-opératoire. (*Bulletin et Mémoires de la Société Nationale de Chirurgie*, 16 novembre 1929).
- NAVEAU. — Atélectasie pulmonaire massive dans la tuberculose. (*Revue de la Tuberculose*, Janvier 1934).
- NAVEAU. — Du rôle de l'atélectasie dans la collapsothérapie des cavernes tuberculeuses. (*Soc. Méd. des Hôp.* Février 1936).
- PASTEUR-VALLERY-RADOT, ISRAEL. — Atélectasie massive du poumon gauche, précédé d'un syndrome d'obstruction partielle de la bronche souche. (*Société Médicale des Hôpitaux*, Février 1936).
- PASTEUR (W.). — Massive collapse of the lung. (*British Journal Surg.*, 1914).
- *The Lancet*, Tome II, 1910.
- PIN. — Atélectasie lobaire après phrénicectomie et précisée par un pneumothorax complémentaire. (*Revue de la tuberculose*, Octobre 1934).
- PRUVOST-BRINCOURT. — Atélectasie après Phrénicectomie. (*Année Médicale Pratique*, 1935).
- RASPALL. — La participation du sympathique dans l'apparition de l'atélectasie. (*Revista Medica de Barcelona*, 1935).
- ROCHET, JARRICOT, CHARTON. — Atélectasie pulmonaire post-opératoire. (*Société médicale de médecine de Lyon*, Mai 1933).
- ROUSSY. — Anatomo-Pathologie.
- SAYE. — Atélectasie pulmonaire. (*Archives médico-chirurgicales de l'appareil pulmonaire*, 1932).
- SERGEANT. — Traité de pathologie médicale.
- SERGEANT et VIBERT. — Les images radiologiques de l'atélectasie pulmonaire. (*Arch. Médico-chirur. de l'app. pulm.* Tome V, 1930).
- SERGEANT, DURAND, KOURILSKY, RACINE et TURIAF. — Le dia-

- gnostic de l'atélectasie pulmonaire. (*Soc. Méd. des Hôp.* Février 1936).
- SOULAS. — Les formes associées de l'atélectasie pulmonaire. (*Revue de la Tuberculose*, Mars 1934).
- STIVELMAN. — Rôle de l'At. dans la tuberculose pulmonaire.
- SWYNGHEDAU. — *Thèse Lille*, 1934.
- TOBE et DESGEORGES. — Atélectasie après hémoptysie. (*Revue de la Tuberc.* Mars 1934).
- - Collapsus pulmonaire aigu après une hémoptysie. (*Presse Médicale*, 1934).
- WILSON, KYLIN, STOICHITZA. — *Année Médicale Pratique*, 1933.
- WESTERMARK. — Etude radiologique et anatomo-pathologique.

